EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr SURMONT

CANDIDAT A L'AGRÉGATION DE MÉDECINE (LILLE)

(Section de pathologie interne et de médecine légale.)

CONCOURS DU 4 JANVIER 1892

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892



I. — TITRES SCIENTIFIQUES ET UNIVERSITAIRES

Ancien interne des hôpitaux de Lille, reçu premier au concours de 1884.

Lauréat de la Faculté de médecine de Lille, 1885.

Lauréat de la Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles, prix Dieudonné, 1887.

Membre titulaire de la Société centrale de Médecine du Nord.

Délégué aux fonctions de chef de clinique ophthalmologique de la Faculté de médecine de Lille.

Chef de clinique médicale de la Faculté de médecine de Lille, et à ce titre chargé des conférences de séméiotique médicale dans le service de M. le professeur Lemoine, 2[e] semestre 1890-91.

II. — TABLEAUX CHRONOLOGIQUES

I. — Cal douloureux du fémur. *Gazette des hôpitaux*, 1884.

II. — *De la blépharoptose d'origine cérébrale au point de vue de sa localisation*. Thèse de Lille, 1886-87.

III. — Du rôle du bacille dans les affections de poitrine. Ce mémoire a été couronné par la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles (Prix Dieudonné, 1887); écrit en 1886 sur la question imposée par la Société, il a paru deux ans après dans le *Journal des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*.

IV. — Rupture de l'urèthre guérie en vingt jours. *Bulletin médical du Nord*, 1887.

V. — Traumatisme et rhumatisme. *Bulletin médical du Nord*, 1887.

VI. — Phlegmon de l'orbite. *Bulletin médical du Nord*, 1887.

VII. — Manuel d'autopsies, par Thomas Harris, professeur adjoint de pathologie à Owen's College, traduit et annoté par H. Surmont. Bruxelles, Manceaux, éditeur, 1888.

VIII. — Les voies centripètes de l'éternuement. Note présentée à la *Société de biologie* le 21 janvier 1888, en collaboration avec M. le professeur Wertheimer.

IX. — L'éternuement d'origine oculaire; son traitement par la cocaïne, note présentée à la *Société de médecine du Nord*, 1888, avec M. le professeur Wertheimer.

X. — Note sur une névropathie héréditaire: Maladie de Friedreich à marche retardée. *Bulletin médical du Nord*, 1889.

XI. — Du paramyoclonus multiplex de Friedreich. *Bulletin médical du Nord*, 1889.

XII. — Recherches expérimentales sur les sueurs des tuberculeux, travail communiqué à la *Société de médecine du Nord*, en février 1889, paru dans le tome II des *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*.

XIII. — De l'excrétion de l'azote urinaire dans la colique saturnine, note présentée à la *Société de biologie*, le 26 juillet 1889, en collaboration avec M. le professeur agrégé Combemale.

XIV. — Luxation du cristallin, leçon de M. le professeur de Lapersonne, recueillie par M. le Dr Surmont. *Bulletin médical du Nord*, 1890.

XV. — Qu'est-ce que la fièvre ? Revue critique. In *Bulletin médical du Nord*, 1890.

XVI. — Note sur un cas d'endocardite infectieuse consécutive à une pneumonie grippale. *Gazette des hôpitaux*, 1890.

XVII. — Acromégalie à début précoce ; présentation à la *Société de médecine du Nord*, et *Nouvelle iconographie photographique de la Salpêtrière*, 1890.

XVIII. — La langue noire. Revue générale. In *Gazette des hôpitaux*, 1890.

XIX. — Réveil d'une gomme scrofulo-tuberculeuse par la perforation du lobule de l'oreille. *Bulletin médical du Nord*, 1891.

XX. — Rash ortié dans la rougeole. *Société de médecine du Nord*, 1891.

XXI. — Cancer de l'épiploon. *Société de médecine du Nord*, 1891.

XXII. — La maladie infectieuse d'après les travaux récents Revue générale. *Bulletin médical du Nord*, 1890-91.

XXIII. — Un cas de mort subite dans le cancer de l'estomac (vomissement, irruption des matières dans les bronches); avec M. Patoir, interne des hôpitaux de Lille. *Annales de médecine*, 1891.

XXIV. — Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie. Communication à la *Société de biologie*, 16 janvier 1892.

XXV. — Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie. *Archives générales de médecine*, 1892.

II. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

A. — PATHOLOGIE INTERNE

II. — De la blépharoptose d'origine cérébrale au point de vue de sa localisation. Thèse de Lille, 1886-87.

M. Grasset en 1876, M. Landouzy en 1877, ont admis l'existence d'un ptosis d'origine corticale, dû à une lésion siégeant dans la partie postérieure du lobule pariétal inférieur, au niveau du pli courbe.

A la suite de leurs travaux, la réalité de la blépharoptose d'origine cérébrale fut acceptée par tout le monde ; au reste, en la constatant dans l'hémiplégie hystérique, MM. Charcot, Debove et Landolt la mettaient hors de doute ; au contraire, la localisation au niveau du pli courbe du centre cortical du releveur de la paupière supérieure fut contestée.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Wannebroucq, de Lille, un fait bien net de blépharoptose corticale, nous avons cherché à élucider la question, au point de vue des localisations cérébrales, en nous conformant rigoureusement aux règles de la méthode anatomo-clinique si nettement tracées par l'École de la Salpêtrière, et si fructueuses en résultats entre les mains de MM. Charcot, Pitres, Nothnagel, etc.

Dans la première partie de notre travail nous avons repris tous les cas de lésions des circonvolutions pariétales inférieures publiés depuis 1877 (date du mémoire de M. Landouzy), et rentrant par la nature des lésions, et la légitimité de l'observation, dans le cadre des faits utilisables. Nous avons ainsi récolté dans les divers recueils scientifiques cinquante observations de lésions du lobule pariétal inférieur et du pli courbe non accompagnées de ptosis. Nous avons laissé de côté, de propos délibéré, toutes les questions relatives à la localisation des centres de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, et de la cécité verbale, que les recherches contemporaines tendent à placer aussi dans ce coin de l'écorce.

Dans un autre chapitre, nous avons groupé douze faits (dont un

personnel) de ptosis d'origine cérébrale; dans sept d'entre eux la chute de la paupière supérieure n'est pas attribuable à la lésion du centre indiqué par MM. Grasset et Landouzy, soit que les altérations portent sur de nombreux points de l'écorce, soit qu'elles soient de nature irritative, soit enfin qu'elles portent sur d'autres points de l'écorce.

La démonstration est tout particulièrement saisissante dans une observation due à M. le professeur Tripier de Lyon. (*Rev. mens. de Méd. et de Chir.*, 1880, p. 134.)

Une femme de 67 ans, frappée d'apoplexie, présente une hémiplégie droite totale comprenant le facial inférieur, avec aphasie et ptosis. Mort 20 jours après l'attaque.

A l'autopsie, ramollissement jaune verdâtre, avec pointillé rouge de la presque totalité de la circonvolution frontale ascendante. Les autres parties de l'écorce ne présentent aucune lésion. Masses centrales saines.

Après avoir élagué deux autres observations à cause de l'étendue des lésions (obs. LVII due à Clozel de Boyer) ou de leur multiplicité (obs. LIV due à Landouzy) il nous reste trois faits dans lesquels la blépharoptose est bien nettement due à une lésion du pli courbe, l'observation de M. Grasset, celle de M. Chauffard, et la nôtre. Aussi la conclusion de notre travail est-elle la suivante.

La blépharoptose cérébrale n'est pas fatalement liée aux lésions du lobule pariétal inférieur et du lobule du pli courbe ;

Elle s'observe quelquefois consécutivement aux lésions de ce coin de l'écorce ;

On peut la rencontrer à la suite d'altérations d'autres points du cerveau.

X. — **Note sur une névropathie héréditaire.** (**Maladie de Friedreich à marche retardée.**) *Bull. méd. du Nord*, 1889.

Ce travail a pour point de départ l'observation d'une jeune fille de 18 ans, présentant les signes cliniques de la maladie de Friedreich. L'étude de ses antécédents héréditaires nous permit de retrouver chez ses parents cinq autres cas semblables et de faire remonter jusqu'à son grand-père paternel le point de départ de la maladie. Une particularité intéressante de l'évolution de l'affection dans cette famille est sa marche lente.

Le tableau généalogique que nous reproduisons est extrêmement démonstratif au point de vue de la nature familiale de la maladie de Friedreich. Nous ne connaissons que le tableau de Vizioli (*Giornale di Neuropatologia*, 1885) qui puisse en être rapproché.

CLOVIS HEN...

premier malade, mort à 51 ans hydropique, marié deux fois.

. . . .

1re femme, bien portante, morte en trois jours d'une affection indéterminée.

- PAULINE-LOUISE, *Très impressionnable*, mariée 24 ans *sans enfants*, morte à 48 ans, probablement de tuberculose pulmonaire.
- FILLE, morte à 3 ou 4 ans d'une maladie indéterminée.

2e femme, très vive, emportée, morte de hernie étranglée.

- ANTOINE, 53 ans, paresseux, ivrogne, très mauvais caractère, marié, *sans enfants*.
- JOSÉPHINE, 50 ans, *atteinte de l'affection héréditaire.*
  - FILLE, bien portante
  - FILLE, *atteinte de la même affection*, morte à 11 ans de *méningite*.
- PAUL, mort à 34 ans, *atteint de l'affection héréditaire*, marié à une femme bien portante.
  - PHILOMÈNE, 22 ans, *malade*.
  - PAULINE, 18 ans *malade*.
  - GUSTAVE, mort écrasé à 4 ans 1/2.
  - ADOLPHINE, 16 ans, bien portante.
  - JULIA, morte à 4 semaines subitement.
  - GUSTAVE, mort à 11 mois de *convulsions*.
  - JULIA, 11 ans, bien portante.
- NARCISSE, 42 ans, bien portant, marié depuis 15 ans, *sans enfants*.
- FILLE, morte à 4 ans.
- FILLE, morte en naissant.

XVII. — Acromégalie à début précoce.

Nouvelle iconographie photographique de la Salpêtrière, 1890.

Les observations d'acromégalie se comptent encore aujourd'hui, mais deux traits spéciaux individualisent celle que nous rapportons dans ce travail et en grossissent l'intérêt : ce sont, d'une part, le début précoce, d'autre part, l'accroissement total du corps.

Le début habituel de l'acromégalie est assez difficile à préciser, l'affection n'attirant d'ordinaire l'attention que lorsqu'elle est notablement accentuée, et ne se manifestant au début, pour le sujet, que par un peu de céphalalgie, et l'obligation de changer fréquemment la pointure des chaussures et des gants. Dans le *Progrès médical* du 16 mars 1889, M. Marie fixe l'âge ordinaire du début entre vingt et vingt-six ans ; dans une leçon plus récente (*Bulletin médical*, 25 décembre 1889), il l'avance toutefois un peu : « L'acromégalie, dit-il, n'est pas congénitale, elle ne s'observe pas chez les enfants, et apparaît d'ordinaire entre dix huit et vingt-six ans. » Virchow (Société de médecine interne de Berlin, 16 janvier 1889), en présentant le squelette d'un malade observé par Frœntzel et considéré comme acromégalique, ajoutait que la fille de cet homme, âgée de onze ans seulement, est déjà acromégalique ; mais, M. Marie a des doutes sur la légitimité du cas de Frœntzel, et nous n'avons pas de raison d'admettre l'acromégalie chez la fille plutôt que chez le pére. La précocité du début, quatorze ans, dans notre fait, reste donc une exception jusqu'ici unique et c'est par elle que s'explique à notre avis la seconde particularité de l'observation, l'augmentation de la taille.

On conçoit en effet que l'incitation ostéogénique qui, somme toute, est une des caractéristiques essentielles de la maladie de Marie, se manifestant chez un sujet dont le squelette est encore en voie de formation, comme un enfant de quatorze ans, améne l'accroissement exagéré d'un nombre d'os plus considérable que dans les cas où, débutant plus tard, elle évolue dans un organisme dont le développement osseux est achevé ou prés de l'être. De plus, dans ces conditions, et à cause de leur allongement même, les extrémités doivent paraître moins élargies.

Un autre point intéressant à relever dans notre observation est la rapidité avec laquelle s'est développée une double névrite optique avec stase consécutive à la compression du chiasma et des nerfs optiques par la tumeur pituitaire. Huit mois aprés le début des troubles oculaires, l'amaurose était complète.

Les conclusions de notre travail sont les suivantes :

1° L'acromégalie peut avoir un début précoce ;

2° Dans ce cas, l'hypertrophie, quoique toujours prépondérante aux extrémités, y est moins étroitement cantonnée ;

3° L'affection paraît revêtir alors une marche plus rapide.

XXIII. — **Un cas de mort subite dans le cancer de l'estomac.** *Annales de médecine*, 1891.

Nous avons signalé dans ce travail une cause nouvelle de mort subite dans le cancer de l'estomac, l'irruption dans les bronches, au milieu des efforts du vomissement, des matières contenues dans la cavité gastrique. L'asphyxie produite par le vomissement est exceptionnelle ; c'est la première fois qu'elle est observée dans le cancer de l'estomac.

XIX. — **Réveil d'une gomme scrofulo tuberculeuse par la perforation du lobule de l'oreille** *Bull. méd. du Nord*, 1891.

Une jeune fille portait au niveau du lobule de l'oreille du côté droit une cicatrice tuberculeuse datant de l'enfance : un bijoutier pratique sur ce point la perforation du lobule, et consécutivement se développe une gomme scrofulo-tuberculeuse typique. L'enquête nous prouve que l'instrument n'a fait que réveiller une lésion ancienne, et notre observation démontre, avec la rigueur d'une expérience, l'influence du traumatisme sur l'évolution d'une lésion microbienne en apparence guérie. En outre, le siège d'une gomme scrofulo-tuberculeuse au niveau du lobule de l'oreille est extrêmement rare ; en tout cas, les articles et les livres spéciaux le passent sous silence.

Nous avons publié sur différents points de pathologie interne des revues générales ou pratiques destinées à différents journaux, en particulier au *Bulletin médical du Nord*.

V. — *Traumatisme et rhumatisme*, étude de l'influence du traumatisme sur la localisation et la fixation des arthrites rhumatismales aiguës.

VI. — Le *phlegmon de l'orbite* dans l'érysipèle de la face ; nécessité d'une intervention chirurgicale précoce (ouverture et drainage de l'orbite) pour éviter la perte de l'œil, la phlébite de la veine ophtalmique et des sinus, etc.

III. — Le *rôle du bacille dans les affections de poitrine*, question mise au concours sous cette forme par la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles ; pathogénie de la tuberculose pulmonaire telle qu'on la concevait en 1886.

XI. — Le *paramyoclonus multiplex de Friedreich.*

XV. — La *pathogénie de la fièvre* d'après les travaux récents.

XVIII. — **La langue noire.** *Gazette des hôpitaux*, 1890.

Dans ce travail, nous avons fait la bibliographie complète de la question et exposé nos propres recherches. La discussion des faits rapportés par les auteurs et l'étude de cinq observations personnelles, nous a amené à conclure qu'il s'agit, non pas d'une affection parasitaire due à un microbe ou à un champignon, mais bien d'un simple trouble dystrophique, assez souvent d'origine nerveuse.

XXII. — **La maladie infectieuse** (d'après les travaux récents).

Sous ce titre, nous avons exposé aux lecteurs du *Bulletin médical du Nord*, dans une série d'articles parus en 1890 et janvier 1891, les idées actuelles sur l'infection.

Nous avons à différentes reprises présenté à la Société de médecine du Nord, soit des malades intéressants, soit des pièces anatomiques curieuses. Nous n'insistons pas sur ce point.

Nous avons traduit de l'anglais et publié à Bruxelles, chez Manceaux, un manuel d'autopsies dû à M. Thomas Harris, d'Owen's College et destiné aux élèves. Nous avons ajouté à cet ouvrage la technique de l'autopsie du cerveau telle qu'on la pratique en France, c'est-à-dire par le procédé des coupes de Flechsig, de Brissaud et de Pitres.

B. — **PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE**

Notre thèse a été le point de départ de recherches expérimentales entreprises dans le laboratoire de physiologie de M. le professeur Wertheimer dans le but de voir s'il existait chez le chien un centre cortical du releveur de la paupière supérieure. Nous avons utilisé le procédé de Ferrier, de Carville et Duret, et d'autres physiologistes, l'électrisation de points déterminés de l'écorce cérébrale après trépanation de l'animal.

Nous avons fait vingt-cinq expériences restées inédites jusqu'ici. Elles ont été suivies d'un résultat négatif au point de vue de l'existence chez le chien d'un centre spécial pour l'élévation de la paupière supérieure ; mais elles ont été le point de départ des recherches qui suivent, faites en commun avec M. le professeur Wertheimer.

VIII et IX. — **Les voies centripètes de l'éternuement.** *Soc. de biologie*, 21 janv. 1888 ; et **Eternuement d'origine oculaire.** *Soc. de méd. du Nord*, 1888 ; en collaboration avec M. le professeur WERTHEIMER.

Lorsqu'on applique les électrodes d'un courant induit de moyenne intensité dans la fosse ethmoïdale on détermine presque à coup sûr un mouvement d'éternuement. Ce fait ne tient ni à l'excitation des lobes olfactifs qui ne provoquent aucun mouvement réflexe, ni à l'excitation de la pituitaire, mais à l'excitation du rameau ethmoïdal du nerf nasal de la branche ophtalmique de Willis, qui chemine au-dessous du lobe olfactif dans un repli de la dure-mère, avant de pénétrer dans les fosses nasales. C'est, en effet, le rameau ethmoïdal qui est la voie centripète ordinaire du réflexe de l'éternuement, nous l'avons démontré par la section intra-crânienne de la branche ophtalmique, par l'excitation et la section du rameau ethmoïdal dans l'orbite.

Ces données sont immédiatement applicables à la clinique. Les ophtalmologistes savent que, dans les kératites superficielles, on observe non seulement de la photophobie, mais très souvent aussi des éternuements répétés très gênants pour l'examen et le traitement du

malade. Les relations d'origine des nerfs ciliaires avec le nerf de l'éternuement, le rameau ethmoïdal, nous expliquent d'une façon très satisfaisante ce fait, singulier au premier abord, d'une excitation des membranes de l'œil donnant naissance à un réflexe respiratoire. On a affaire à un phénomène de synesthésie très simple, et pour empêcher sa production il suffit, comme nous l'avons montré, d'anesthésier la cornée avec de la cocaïne. Ce procédé est employé couramment dans le service de M. de Lapersonne et donne les meilleurs résultats.

XII. — **Recherches expérimentales sur les sueurs des tuberculeux.** *Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, tome II.

Les sueurs fréquentes que présentent les tuberculeux et plus particulièrement les phtisiques ont paru de tout temps assez difficiles à interpréter.

Le fait de décharges bactériennes par le rein est indéniable ; il s'en produit aussi par la peau. M. le professeur Bouchard (Congrès de Londres, 1881) a signalé le fait dans la fièvre typhoïde. On pouvait à priori se demander si dans la tuberculose, il n'existait pas de phénomènes de même ordre, bien que les recherches entreprises jusqu'ici sur les diverses sécrétions des tuberculeux y aient en général démontré l'absence du microbe, sauf dans les cas de lésion de la glande même et que le sang des tuberculeux soit virulent seulement dans des circonstances exceptionnelles. L'expérimentation seule pouvait donner la solution du problème.

A l'aide d'un dispositif spécial, nous avons pu recueillir de la sueur pure. Nous l'avons injectée dans le péritoine des cobayes. Sur nos quinze expériences, aucun animal n'est mort tuberculeux ; à l'autopsie, dans aucun cas, on n'a constaté ni granulations, ni bacilles dans le péritoine, le foie, la rate ou les ganglions mésentériques.

Nous avons pu poser les conclusions suivantes :

1° La sueur pure des tuberculeux ne contient pas le microbe spécifique de la maladie et n'est pas virulente ;

2° L'hypothèse qui regarderait les sueurs des tuberculeux comme la conséquence d'une décharge bactérienne par les glandes cutanées doit être rejetée ;

3° Pure, cette sueur n'est pas un agent de contagion, elle ne devient dangereuse qu'autant qu'elle a été souillée par d'autres produits infectés, crachats, etc.

XIII. — **Excrétion de l'azote urinaire dans la colique saturnine.** *Soc. de biol.*, 1889; en collaboration avec M. Combemale.

Avec M. le professeur agrégé Combemale, j'ai étudié l'excrétion de l'azote urinaire dans la colique saturnine chez huit malades, dont chacun a été maintenu en observation quinze jours environ.

L'urée, de l'avis des auteurs, diminue dans la colique de plomb. Nos recherches nous amènent au même résultat. Quand la guérison approche, l'excrétion de l'urée prend une marche ascendante, mais en aucun cas, il n'y a de crise uréique subite; la décharge est graduelle.

Quant aux matériaux azotés non complètement brûlés, nos recherches, qui paraissent être les premières faites dans ce sens, démontrent qu'ils sont toujours éliminés en plus grande abondance qu'à l'état normal, au moins sous forme d'acide urique et de créatinine, les seuls de ces éléments dont le dosage soit véritablement aujourd'hui du domaine de la clinique. C'est suivant les cas, tantôt l'acide urique, tantôt la créatinine, qui se trouve excrété d'une façon plus particulièrement exagérée, sans que nous puissions dire à présent à quelle forme clinique correspond l'exagération spéciale de l'un ou de l'autre de ces éléments.

En outre, il se dégage de nos recherches que l'élimination de l'acide urique et de la créatinine se balancent en ce sens que quand l'acide urique augmente, la créatinine diminue. Il est très rare que les deux produits soient augmentés en même temps.

Comme pour l'urée, on constate l'absence de crise urique ou créatinurique subite. Lorsque la guérison s'établit, ou bien l'acide urique et la créatinine s'éliminent en très grandes quantités mais progressivement; ou bien la créatinine revient à la normale alors que l'urée et l'acide urique s'éliminent encore en excès.

XXIV et XXV. — **Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie.** *Soc. de Biologie*, 16 janv. 1892, et *Arch. gén. de médecine*, fév.-mars 1892.

Sur le conseil et dans le laboratoire de M. le professeur agrégé Gilbert, nous poursuivons depuis 7 mois l'étude des variations de la toxicité urinaire dans les maladies du foie.

Les recherches de M. le professeur Bouchard et de ses élèves ont établi l'existence de la toxicité urinaire, et ses oscillations sous l'influence de divers facteurs physiologiques ou pathologiques ; d'autre

part, les travaux contemporains, ceux de M. H. Roger en particulier, ont mis hors de contestation le pouvoir d'arrêt du foie vis-à-vis d'un certain nombre de poisons : il est donc intéressant et instructif de voir ce que devient l'émission du poison par le rein, lorsque la glande hépatique est altérée par les divers processus pathologiques susceptibles de s'attaquer à elle.

Cette étude n'a été qu'esquissée jusqu'ici, et la plus grande partie des matériaux qui s'y rapportent est contenue dans la thèse de G.-H. Roger. Notre contribution à l'histoire de ce chapitre nouveau de la pathologie du foie est basée sur vingt observations et sur cent expériences.

Nous n'avons pas eu le bonheur de rencontrer toutes les variétés d'affections hépatiques aujourd'hui individualisées et décrites ; mais du moins nous avons pu faire porter nos recherches sur les plus communes d'entre elles. Nous avons suivi avec la plus scrupuleuse rigueur le procédé expérimental de M. le professeur Bouchard : l'urine, filtrée avec soin, est injectée dans la veine auriculaire postérieure du lapin, avec une vitesse constante d'un centimètre cube toutes les dix secondes. Il est essentiel de veiller au nettoyage parfait (avec une solution concentrée de cristaux de soude, par exemple), du bocal dans lequel le malade reçoit l'urine au fur et à mesure de son émission ; en outre, nous faisons toujours placer vingt-cinq centigrammes de naphtol au fond du bocal, afin d'éviter toute altération de l'urine.

Cirrhose alcoolique atrophique. — Nous avons fait dix-neuf expériences avec des urines provenant de cinq malades différents. Toujours, nous avons trouvé une augmentation notable de la toxicité urinaire. Dans quatorze expériences nous avons pu déterminer d'une façon absolument exacte le coefficient urotoxique, c'est-à-dire la quantité de poison urinaire sécrétée en vingt-quatre heures par un kilogramme de malade, et nous avons obtenu des chiffres approchant du double de la normale (0.760 au lieu de 0.464, chiffre normal d'après M. Bouchard). Cette décharge toxique est diminuée par l'existence d'une diarrhée ou d'une sclérose rénale concomitante ; elle existe malgré le régime lacté plus ou moins complet auquel sont soumis la plupart des malades ; elle paraît augmentée en même temps que la diurèse lors des ponctions abdominales.

Cirrhose alcoolique hypertrophique. — Nous avons pu voir, dans le service de M. Hanot, un remarquable exemple de cette forme récemment décrite par lui et par M. Gilbert.

Il s'agissait d'une femme, dont nous avons étudié les urines à six reprises différentes. Le coefficient urotoxique a été une fois normal, cinq fois abaissé. Le contraste avec l'hypertoxicité urinaire de la cirrhose alcoolique atrophique est saisissant ; il y a là un signe différentiel à ajouter à ceux mis en lumière par MM. Hanot et Gilbert.

Cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot. — Nous avons fait neuf expériences avec les urines provenant de trois malades différents. Dans cette forme spéciale de cirrhose, la quantité de poison urinaire varie suivant la période de la maladie, l'appétit du malade, son régime alimentaire ; et les oscillations dues à ces influences paraissent plus étendues que dans les autres maladies du foie. En outre, on observe chez un même malade, d'un jour à l'autre, des variations difficiles à expliquer. Roger a constaté les mêmes phénomènes dans un cas. Il semble naturel de les rapprocher des variations de l'ictère dans cette affection.

Foie cardiaque. — Nous avons eu l'occasion de déterminer cinq fois la toxicité urinaire chez une vieille femme atteinte depuis longtemps d'insuffisance mitrale, et présentant un gros foie, du météorisme et de l'ascite. La toxicité urinaire était abaissée chez elle.

Foie paludéen. — Notre malade était depuis vingt ans sous le coup d'une infection palustre contractée en Algérie et ayant repris toute son intensité sous l'influence d'un séjour au Tonkin, il y a sept ans. Foie volumineux, rate énorme, météorisme, ascite apparaissant facilement, disparaissant sous l'influence du traitement. Chez cet homme, la toxicité urinaire était très diminuée sous l'influence du régime lacté ; avec le régime habituel de l'hôpital, elle dépassait au contraire rapidement la normale, par suite de l'insuffisance du foie (coefficients urotoxiques de trois expériences faites dans ces conditions : 0.627 — 0.630 — 0.647).

Tuberculose du foie. — Nous avons vu dans le service de M. Gilbert, à la Pitié (juillet-août 1891), et dans celui de M. Hanot, à Saint-Antoine, deux malades atteints de tuberculose hépatique vérifiée à l'autopsie. L'un était un homme affecté d'une hépatite parenchymateuse diffuse et graisseuse (examen histologique de M. Gilbert) ; la toxicité urinaire était très augmentée chez lui, nous l'avons déterminée douze fois ; l'autre était une jeune fille atteinte d'hépatite graisseuse ; la toxicité urinaire était également augmentée chez elle, mais

l'existence d'une diarrhée continue n'a pas permis l'évaluation rigoureusement exacte du coefficient urotoxique.

Nous avons fait cinq expériences dans un cas un peu douteux de foie gras tuberculeux; nous n'en tirerons pas de conclusions, la malade ayant été perdue de vue.

Cancer du foie. — Nous avons trouvé la toxicité urinaire augmentée dans un cas de cancer nodulaire du foie.

Nous sommes arrivés au même résultat dans un fait, appartenant à M. Gilbert, de cancer massif du foie

Lithiase biliaire, ictère par rétention. — La toxicité était très augmentée dans un cas d'ictère ancien, très foncé, presque noir. Les urines de cette malade contenaient beaucoup de bile (sept expériences). — Elle était diminuée, au contraire, dans un cas d'ictère peu accentué consécutif à une crise de coliques hépatiques datant de dix jours.

Ictère infectieux. — Dans un cas à forme catarrhale, la toxicité était à peu près normale : elle s'est notablement élevée, à deux reprises, sous l'influence de l'ingestion de 200 grammes de sirop de sucre.

Nous avons observé dans le service de M. le professeur Peter un autre fait qui a été l'objet d'une clinique de ce savant maître. Il s'agissait d'un malade ayant présenté le tableau clinique de l'ictère grave moins l'albuminurie. Pendant toute la durée de l'affection, alors que l'état du malade était inquiétant, la toxicité était très abaissée ; l'urine est devenue hypertoxique au moment de la crise.

En résumé, on peut, au point de vue de la toxicité urinaire, diviser en plusieurs groupes les maladies du foie que nous avons étudiées.

1er groupe. — La toxicité urinaire est augmentée dans la cirrhose alcoolique atrophique, la tuberculose du foie (forme subaiguë de Hanot et Gilbert), le cancer nodulaire et massif du foie, certaines formes d'ictère chronique, quelquefois dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

2e groupe. — La toxicité urinaire est, au contraire, normale ou diminuée dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, le foie cardiaque, certaines périodes de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

3e groupe. — Dans les ictères infectieux, à forme catarrhale, ou à forme grave (ictères aggravés de M. le professeur Bouchard et non

ictère grave essentiel), la toxicité urinaire, normale ou diminuée pendant la période d'état, subit une augmentation notable au moment de la crise.

La discussion de nos observations et de nos expériences nous amène à conclure que l'ictère ne régit pas, par sa présence ou son absence, les variations de la toxicité urinaire. Il y a des maladies à jaunisse avec hypotoxicité, d'autres avec hypertoxicité urinaire. Cependant, la présence d'une grande quantité de bile dans l'urine augmente toujours le pouvoir toxique de ce liquide. L'état de la circulation intra-hépatique n'a pas non plus grande influence, que ce soit la circulation porte ou le système sus-hépatique qui soit primitivement et spécialement intéressée. Le fait était à prévoir, c'est l'*état de la cellule hépatique qui régit les variations de la toxicité urinaire.*

Lorsque la recherche de la glycosurie alimentaire a été positive, nous avons toujours trouvé l'urine plus toxique qu'à l'état normal. Cette augmentation de la toxicité peut aussi exister dans certains cas où l'expérience de Lépine-Colrat donne un résultat négatif. Ce fait a déjà été vu par Roger.

L'influence de l'état de la cellule hépatique est surtout bien mise en évidence par l'exemple des deux cirrhoses alcooliques, l'atrophique et l'hypertrophique; MM. Hanot et Gilbert ont, en effet, démontré que dans cette seconde forme le parenchyme hépatique est intact, à l'inverse de ce qui se passe dans la première où les cellules finissent par disparaître. Aussi, dans cette forme, l'action du foie sur les poisons se fait-elle comme à l'état normal.

Au point de vue du diagnostic, la détermination de la toxicité urinaire peut, dans beaucoup de cas, fournir des éléments précieux : c'est ainsi qu'elle permettra, en l'absence des renseignements précis sur le volume du foie, de décider si une cirrhose alcoolique donnée est atrophique ou hypertrophique. Elle a la même valeur en présence du syndrome de l'ictère grave.

De plus, cette recherche a un très grand intérêt au point de vue du pronostic, puisqu'elle nous renseigne directement sur une des plus importantes fonctions du foie. Si, en l'absence de lésions rénales, la toxicité urinaire reste faible d'une façon permanente, le pronostic de l'affection hépatique est bénin ; il est grave, au contraire, dans l'hypothèse d'une hypertoxicité constante. L'augmentation passagère, critique, de la toxicité urinaire a, au contraire, une signification favorable.

L'influence du régime lacté et de l'antisepsie intestinale sur la toxicité urinaire est très manifeste dans les maladies du foie comme à l'état normal. Nous avons pu nous en convaincre chez nos malades, et nous l'avons étudiée tout particulièrement dans un cas de tuberculose du foie, avec notre maître M. Gilbert.

Nous résumons, dans les conclusions suivantes, le résultat de nos recherches.

Conclusions.

1° La toxicité urinaire est augmentée dans la cirrhose alcoolique atrophique, la tuberculose du foie (forme subaiguë de Hanot et Gilbert), le cancer massif et le cancer nodulaire du foie; certaines formes d'ictère chronique, quelquefois dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

2° La toxicité urinaire est normale ou diminuée dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, le foie cardiaque, certaines périodes de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

3° Dans les ictères infectieux à forme catarrhale ou à forme grave, la toxicité urinaire normale ou diminuée pendant la période d'état, subit une augmentation notable au moment de la crise.

4° La toxicité urinaire est normale ou augmentée, suivant que la cellule hépatique est normale ou altérée, soit dans sa structure, soit dans sa fonction (abstraction faite de toute lésion rénale susceptible de retenir dans le sang des produits toxiques abandonnés par le foie).

5° La toxicité urinaire doit toujours être déterminée dans les maladies du foie; la recherche de la glycosurie alimentaire elle-même ne peut remplacer cette détermination, au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

6° Le pronostic est plus grave toutes les fois que la toxicité urinaire est augmentée non d'une façon passagère, critique, mais d'une façon permanente.

7° Dans les cas où la toxicité urinaire est augmentée, le régime lacté et l'antisepsie intestinale s'imposent rigoureusement.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE